February 1986
(edited June 1989)

Simazine

Guideline

The interim maximum acceptable concentration (IMAC) for simazine in drinking water is 0.01 mg/L (10 µg/L).

Identity, Use and Sources in the Environment

Simazine ($C_7H_{12}ClN_5$) is a triazine soil sterilant and pre-emergence herbicide used in the control of broadleaf and grassy weeds for a wide variety of crops. It is also used in aquatic weed control. Between 100 000 and 500 000 kg are used annually in Canada.[1] The solubility of simazine in water at 20°C is 3.5 mg/L; its vapour pressure is 8.1×10^{-7} Pa at 20°C.[2] The log octanol–water partition coefficient of simazine is reported to be 1.94;[3] it is therefore not likely to bioaccumulate to a significant degree in human or animal tissue.

Simazine applied to soil will remain primarily in the upper 5 cm.[4] The movement of simazine through the soil layers is pH-dependent; it is more soluble at lower pH, whereas it binds more to the clay or organic matter in soil at higher pH.[5] Simazine is less likely to leach than other triazine herbicides;[6] the extent of leaching decreases with an increase in organic matter and clay content.[7] Microbial degradation may contribute significantly to the removal of simazine from soil.[4] Biological processes are also principally responsible for the removal of simazine from water. Its persistence in aquatic environments is dependent upon many factors, including the amount of algae and weeds present; the average half-life of simazine in ponds is reported to be about 30 days.[4]

Exposure

Simazine was detected in nine of 440 surface water samples (mean detectable concentration 0.6 µg/L) from three Ontario river basins surveyed from 1981 to 1985 (detection limit 0.2 µg/L); a total of only 800 kg had been used in these areas in 1983.[8] Simazine was detected in 55 of 1199 samples of municipal and private drinking water supplies in Nova Scotia (1986), Quebec (1986), Ontario (1979 to 1986), Manitoba (1986) and Alberta (1978 to 1986) (detection limits ranged from 0.025 to 1.0 µg/L). The maximum concentration reported was 23 µg/L, obtained from a private well in Ontario.[9]

The theoretical maximum daily intake of simazine from food is 0.02 mg/d, based on the residue tolerance limits set by the Food Directorate of the Department of National Health and Welfare.[10] No information on the actual intake of simazine was found. Standard residue trials conducted in several countries revealed that residues in harvested crops were usually less than 0.04 mg/kg. Exceptions were asparagus, which was found to contain 0.13 mg/kg simazine, and maize forage, which contained 0.35 mg/kg, seven days after application of 4.4 kg active ingredient per hectare. Residues in beef, mutton and milk were less than 0.1 mg/kg (the Canadian negligible residue limit),[10] following diets containing 100 ppm simazine.[7]

Analytical Methods and Treatment Technology

Simazine in water may be determined by extraction with chloroform, separation by gas/liquid chromatography and detection by electrolytic conduction, nitrogen mode (detection limit 0.2 µg/L).[8] An alternative method involves extraction into dichloromethane, gas chromatographic capillary column separation and nitrogen phosphorus detection (estimated detection limit 0.1 to 2 µg/L).[11]

Conventional treatment processes are reported to be relatively ineffective in removing simazine from drinking water supplies.[11] A 44% reduction in simazine concentration has been reported following treatment of water with an initial simazine concentration of 480 ng/L by powdered activated carbon adsorption in St. Hyacinthe, Quebec.[12] Powdered activated carbon adsorption has also been reported to result in 43 to 100% removal of simazine from water, whereas granular activated carbon adsorption has resulted in 35 to 89% removal (initial concentrations not reported).[11] Other treatment methods investigated for efficiency in simazine removal (initial concentrations not reported)

are ion-exchange resins (81 to 95%), chlorine oxidation (17 to 74%, depending on dose), chlorine dioxide oxidation (8 to 27%), ozonation (92% in spiked, distilled water), oxidation (19 to 42% in spiked, distilled water with hydrogen peroxide, 1 to 25% in spiked river water) and potassium permanganate oxidation (up to 26% in spiked, distilled water).[11]

Health Effects

Little information is available on the extent of absorption of ingested simazine. Four days following administration by stomach tube of 0.8 mg radioactively labelled simazine in 1 mL arachis (peanut) oil to Carworth Farm E strain rats, 91.9 (males) to 94.5% (females) was recovered; 40.6% was eliminated via the urine, 47.2% was recovered in the faeces, and 3% of the dose remained in the animal tissues. N-dealkylation and mercapturic acid formation were the major routes of metabolism,[13,14] with major urinary metabolites being N-acetyl-S-[4-amino-6-(1-methyl-1-cyanoethylamino)-s-triazinyl-2]-L-cysteine and 2-chloro-4-amino-6-(1-methyl-1-cyanoethylamino)-s-triazine.[13]

No reports on the toxicity of simazine ingested by humans were identified, although skin contact has caused dermatitis.[14] Simazine is considered to be only slightly acutely toxic to mammals.[7]

In a two-year dietary study in Charles River rats (30 per sex per dose), animals were administered 0, 1, 10 or 100 ppm simazine in the feed. No signs of toxicity were observed at any dose level, and no differences were noted between treated and control animals upon gross pathological and histopathological examination. The no-observed-adverse-effect level (NOAEL) was considered to be above 100 ppm,[15] which is equivalent to 5 mg/kg bw per day.[11] This study is very limited for the derivation of a NOAEL because of the very high mortality from unreported causes (50 to 82% for various groups).[7]

Dogs (two males and two females per dose group, strain unspecified) were fed diets containing 0, 15, 150 or 1500 ppm for up to two years, with two animals per group being sacrificed after 52 weeks for detailed pathological examination. Dogs receiving 1500 ppm had slightly lower body weights; marginally higher levels of serum alkaline phosphatase and serum glutamic–oxaloacetic transaminase were also noted sporadically in these animals after 84 or 104 weeks of treatment. A slight hyperplasia of the thyroid gland was also observed in the highest dose group. No other compound-related differences were noted based on urinalysis, gross autopsy or histopathological examination. The NOAEL for dogs was considered to be 150 ppm, which was reported to be equivalent to 5 mg/kg bw per day.[7]

Simazine was not tumorigenic in a limited 18-month study in which hybrid mice were administered doses of 215 mg/kg bw by gavage from ages 7 to 18 days, followed by a daily diet containing 215 mg/kg bw per day.[16] Another study in mice (Swiss-CD-1 strain), in which there were no significant increases in tumour incidence in 60 animals per sex per dose exposed to simazine (doses of 0, 15, 1000 and 3000 ppm, route unspecified) for 21 months, was judged inadequate for assessment of carcinogenicity because of the loss by autolysis of a large number of animal tissues.[7]

Simazine was not mutagenic in several microbial assay systems.[11] It induced lethal mutations in the sex-linked recessive lethal test in *Drosophila melanogaster*;[17] an elevation in X-linked lethals was induced by injection of simazine into male *D. melanogaster*.[18] Both positive[19] and negative[20] results have been reported for the induction of unscheduled DNA synthesis in human lung fibroblasts. Based on results from an additional six *in vivo* and *in vitro* assays, it was concluded that neither simazine nor its metabolites showed any mutagenic potential.[7]

In three studies in rats, no teratogenic effects were noted at levels below those that produced maternal toxicity. Pregnant rats received doses of simazine of up to 600 mg/kg bw per day by intubation on days 6 to 15 of gestation. Both maternal toxicity and foetotoxicity were observed at dose levels of 100 mg/kg bw per day and above. Observed adverse effects included an increased incidence of aborted foetuses and embryonic resorptions, along with hypoplastic lungs, reduced pup weight and vitality and increased incidence of skeletal variations, such as non-ossification of the sternebrae.[7] Simazine was not teratogenic at maternally non-toxic doses in rabbits exposed to 5, 75 or 200 mg/kg bw per day during gestation.[7]

No adverse reproductive effects were observed in a three-generation study in albino Charles River rats receiving 50 or 100 ppm simazine in the diet. The NOAEL for this study was considered to be 100 ppm, or 5 mg/kg bw per day.[7]

Rationale

The Food Directorate of the Department of National Health and Welfare has derived a negligible daily intake (NDI) for simazine as follows:

$$\text{NDI} = \frac{5 \text{ mg/kg bw per day}}{4000} = 0.0013 \text{ mg/kg bw per day}$$

where:

- 5 mg/kg bw per day is the NOAEL from a two-year study in dogs[7]
- 4000 is the uncertainty factor.

The interim maximum acceptable concentration (IMAC) for simazine in drinking water is derived from the NDI as follows:

$$\text{IMAC} = \frac{0.0013 \text{ mg/kg bw per day} \times 70 \text{ kg} \times 0.20}{1.5 \text{ L/d}} = 0.01 \text{ mg/L}$$

where:

- 0.0013 mg/kg bw per day is the NDI derived by the Food Directorate
- 70 kg is the average body weight of an adult
- 0.20 is the proportion of daily intake of simazine allocated to drinking water
- 1.5 L/d is the average daily consumption of drinking water for an adult.

References

1. Environment Canada/Agriculture Canada. Pesticide Registrant Survey, 1986 report. Commercial Chemicals Branch, Conservation and Protection, Environment Canada, Ottawa (1987).

2. Agriculture Canada. Guide to the chemicals used in crop protection. 7th edition. Publication No. 1093 (1982).

3. Suntio, L.R., Shiu, W.Y., Mackay, D., Seiber, J.N. and Glotfelty, D. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 103: 1 (1988).

4. Weed Science Society of America. Herbicide handbook. 5th edition. Champaign, IL (1983).

5. Anderson, A.C. Environmental toxicology — biodegradation of xenobiotics. J. Environ. Health, 48(4): 196 (1986).

6. Agriculture Canada. Pesticide priority scheme for water monitoring program. Unpublished report (1986).

7. World Health Organization. Working paper on simazine. Second consultation on herbicides in drinking water, Rome, July 13–18, 1987. Regional Office for Europe (1987).

8. Frank, R. and Logan, L. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741 (1988).

9. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Unpublished report prepared for the Environmental Health Directorate, Department of National Health and Welfare, January (1988).

10. Department of National Health and Welfare. National pesticide residue limits in food. Food Directorate, Ottawa (1986).

11. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory — simazine. Office of Drinking Water (1987).

12. Ayotte, P. Personal communication. Quebec Ministry of the Environment (1988).

13. Hutson, D.H. *et al.* J. Agric. Food Chem., 18(3): 507 (1970), cited in reference 7.

14. Hazardous Substances Databank. Toxicology Data Network. U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1988).

15. Hazelton Laboratories. A two-year dietary feeding study in rats. Unpublished study by Ciba-Geigy Corporation, MRID 00037752, 00025441, 00025442, 00042793 and 00080626 (1960), cited in reference 11.

16. Innes, J.R.M., Ullard, B.M., Valerio, M.G. *et al.* Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. J. Natl. Cancer Inst., 42: 1101 (1969), cited in reference 11.

17. Valencia, R. Mutagenesis screening of pesticides using *Drosophila*. Project summary. EPA-600/S1-81-017, Health Effects Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC (1981), cited in reference 11.

18. Murnik, M.R. and Nash, C.L. Mutagenicity of the triazine herbicides atrazine, cyanazine, and simazine in *Drosophila melanogaster*. J. Toxicol. Environ. Health, 3: 691 (1977).

19. Simmons, V.F., Poole, D.C., Riccio, E.S., Robinson, D.E., Mitchell, A.D. and Waters, M.D. *In vitro* mutagenicity and genotoxicity assays of 38 pesticides. Environ. Mutagen., 1: 142 (1979), cited in reference 11.

20. Waters, M.D., Saindhu, S.S., Simmon, Z.S. *et al.* Study of pesticide genotoxicity. Basic Life Sci., 21: 275 (1982), cited in reference.

Février 1986
(révisé en juin 1989)

La simazine

Recommandation

La concentration maximale acceptable provisoire (CMAP) de simazine dans l'eau potable est de 0,01 mg/L (10 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

La simazine ($C_7H_{12}ClN_5$) est une triazine utilisée comme agent de stérilisation du sol et comme herbicide de prélevée contre les mauvaises herbes dicotylédones et graminées qui infestent un large éventail de cultures. Elle est également employée contre les mauvaises herbes aquatiques. Entre 100 000 et 500 000 kg sont utilisés chaque année au Canada.[1] La solubilité de la simazine dans l'eau est de 3,5 mg/L à 20°C; sa pression de vapeur est de $8,1 \times 10^{-7}$ Pa à 20°C.[2] Le logarithme du coefficient de partage octanol–eau de la simazine est de 1,94;[3] il est donc peu probable qu'elle atteigne un degré de bioaccumulation sensible dans les tissus humains ou animaux.

La simazine appliquée au sol demeurera principalement dans la couche supérieure de 5 cm.[4] Sa pénétration à travers les couches de sol dépend du pH; elle est plus soluble aux faibles pH, car elle se lie davantage à l'argile ou aux matières organiques du sol aux pH plus élevés.[5] La simazine est moins sujette à la lixiviation que d'autres triazines herbicides;[6] le degré de lixiviation diminue avec l'augmentation de la teneur en matières organiques et en argile.[7] La dégradation microbienne peut faciliter grandement l'élimination de la simazine du sol.[4] Des processus biologiques sont également les principaux artisans de son élimination de l'eau. Sa persistance dans les milieux aquatiques dépend de nombreux facteurs, notamment de la quantité d'algues et de mauvaises herbes présentes; sa demi-vie moyenne dans les eaux stagnantes est, d'après les rapports, d'environ 30 jours.[4]

Exposition

La simazine a été décelée dans neuf des 440 échantillons d'eau superficielle (concentration moyenne décelable de 0,6 µg/L) provenant de bassins hydrographiques de l'Ontario couverts par des relevés, de 1981 à 1985 (limites de détection de 0,2 µg/L); seulement 800 kg au total avaient été utilisés dans ces régions en 1983.[8] La simazine a été décelée dans 55 des 1 199 échantillons d'eau prélevés dans des réseaux municipaux et privés de distribution d'eau potable en Nouvelle-Écosse (1986), au Québec (1986), en Ontario (de 1979 à 1986), au Manitoba (1986) et en Alberta (de 1978 à 1986) (les limites de détection variaient de 0,025 à 1,0 µg/L). La concentration maximale a été trouvée dans l'eau d'un puits privé de l'Ontario et se chiffrait à 23 µg/L.[9]

Calculée à partir des teneurs maximales en résidus tolérées par la Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social,[10] l'apport maximal de simazine dans les aliments est, en théorie, de 0,02 mg/jour. On n'a trouvé aucune information sur la quantité réelle de simazine absorbée. Des essais normalisés sur les résidus, réalisés dans plusieurs pays, montrent que les concentrations dans les plantes récoltées sont habituellement inférieures à 0,04 mg/kg. Au nombre des exceptions, toutefois, on peut citer l'asperge qui renfermait 0,13 mg/kg de simazine et le maïs fourrager où la concentration était de 0,35 mg/kg, sept jours après l'application de 4,4 kg d'ingrédient actif par hectare. La teneur en résidus dans la viande bovine, le mouton et le lait était inférieure à 0,1 mg/kg (limite résiduelle négligeable pour le Canada)[10] après ingestion d'aliments renfermant 10 ppm de simazine.[7]

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Le dosage de la simazine dans l'eau peut se faire par extraction avec du chloroforme, séparation par chromatographie gaz–liquide, suivie d'une détection par conduction électrolytique, mode azote (limite de détection de 0,2 µg/L).[8] Une autre méthode possible serait l'extraction au dichlorométhane, la séparation sur colonne chromatographique capillaire et la détection en mode azote–phosphore (limite de détection estimative de 0,1 à 2 µg/L).[11]

Des rapports indiquent que les méthodes de traitement classiques seraient relativement inefficaces pour l'extraction de la simazine de l'eau potable.[11] On a signalé une baisse de 44 pour cent de la concentration de simazine après le traitement par adsorption sur du charbon actif en poudre, à Saint-Hyacinthe au Québec,[12] d'une eau dont la concentration initiale en simazine était de 480 ng/L. Des rapports font aussi état d'une élimination de 43 à 100 pour cent de la simazine de l'eau par adsorption sur du charbon actif en poudre et d'une extraction de 35 à 89 pour cent par adsorption sur granules de charbon actif (les concentrations initiales n'étaient pas indiquées).[11] Parmi les autres méthodes d'extraction de la simazine de l'eau dont l'efficacité a été vérifiée (concentrations initiales non rapportées), on peut citer l'extraction par résines échangeuses d'ions (81 à 95 pour cent), l'oxydation par le chlore (17 à 74 pour cent, selon la concentration), l'oxydation par le dioxyde de chlore (8 à 27 pour cent), l'ozonation (92 pour cent dans de l'eau distillée traitée artificiellement, l'oxydation (19 à 42 pour cent dans de l'eau distillée traitée artificiellement renfermant du peroxyde d'hydrogène, 1 à 25 pour cent dans de l'eau fluviale traitée artificiellement) et l'oxydation par du permanganate de potassium (jusqu'à 26 pour cent dans de l'eau distillée traitée artificiellement).[11]

Effets sur la santé

On dispose de peu d'information sur le degré d'absorption de la simazine ingérée. Quatre jours après l'administration, par sonde gastrique à des rats Carworth Farm E, de 0,8 mg de simazine marquée radioactivement, mélangée à 1 mL d'huile d'arachides, 91,9 pour cent (chez les mâles) à 94,5 pour cent (chez les femelles) a été recouvré; 40,6 pour cent a été éliminé dans les urines, 47,2 pour cent a été retrouvé dans les fèces et 3 pour cent de la dose est demeurée dans les tissus des animaux. La N-déalkylation et la formation d'acide mercapturique ont été les principales voies de métabolisme,[13,14] les principaux métabolites urinaires étant la N-acétyl-S-[4-amino-6-(1-méthyl-1-cyanoéthylamino)-s-triazinyl-2]-L-cystéine et la 2-chloro-4-amino-6-(1-méthyl-1-cyanoéthylamino)-s-triazine.[13]

On n'a trouvé aucun rapport sur la toxicité de la simazine ingérée par les humains, bien que le contact avec la peau provoque une dermatite.[14] On croit que la simazine n'entraîne qu'une légère toxicité aiguë chez les mammifères.[7]

Au cours d'une étude menée chez des rats Charles River (30 par sexe et par dose), les sujets ont reçu des aliments renfermant 0, 1, 10 ou 100 ppm de simazine pendant deux années. On n'a observé aucun signe de toxicité à aucune des doses, et noté aucune différence entre les animaux traités et les témoins après examen pathologique macroscopique et histopathologique. La dose sans effet nocif observé (DSENO) a été jugée supérieure à 100 ppm,[15] ce qui équivaut à 5 mg/kg p.c. par jour.[11] Cette étude est très limitée pour qu'on en dérive une DSENO, en raison du très fort taux de mortalité imputable à des causes non signalées (de 50 à 82 pour cent pour divers groupes).[7]

Des chiens (deux mâles et deux femelles par groupe de dose, de souches non spécifiées) ont reçu des aliments renfermant 0, 15, 150 ou 1 500 ppm pendant deux ans ou moins; deux sujets par groupe ayant été sacrifiés après 52 semaines pour un examen pathologique poussé. Les chiens ayant reçu 1 500 ppm avaient un poids corporel légèrement inférieur; on a également décelé sporadiquement des teneurs légèrement plus élevées en phosphatase alcaline et en transaminase glutamo-oxaloacétique dans le sérum chez ces animaux après 84 ou 104 semaines de traitement. Le groupe ayant reçu la plus forte dose accusait également une légère hyperplasie de la glande thyroïde. Aucune autre différence liée au composé n'a été mise en évidence par l'examen des urines, l'examen macroscopique après autopsie ou l'examen histopathologique. La DSENO pour les chiens a été fixée à 150 ppm, ce qui serait équivalent, d'après les rapports, à 5 mg/kg p.c. par jour.[7]

On n'a constaté aucun effet oncogène dans une étude limitée de 18 mois où des souris hybrides ont reçu des doses de 215 mg/kg p.c. par gavage, de l'âge de sept jours à l'âge de 18 jours, puis un régime quotidien renfermant 215 mg/kg p.c. par jour.[16] Une autre étude réalisée chez la souris Swiss-CD-1, on n'a constaté aucune augmentation sensible de l'incidence des tumeurs chez 60 animaux par sexe et par dose de simazine (doses de 0, 15, 1 000 et 3 000 ppm, voie d'administration non spécifiée) pendant 21 mois. Cette étude n'a pas été retenue pour l'évaluation du pouvoir cancérogène en raison de la perte par autolyse d'un grand nombre de tissus animaux.[7]

La simazine n'a pas eu d'effets mutagènes dans plusieurs systèmes d'essais microbiens.[11] Elle a induit des mutations létales dans une épreuve sur la létalité récessive liée au sexe chez *Drosophila melanogaster*;[17] l'injection de simazine aux mâles *D. melanogaster* a provoqué une élévation de la létalité liée au sexe.[18] Des essais sur l'induction de la synthèse non programmée de l'ADN dans des fibroblastes pulmonaires humains ont donné des résultats tant positifs[19] que négatifs.[20] À partir des résultats de six essais additionnels *in vivo* et *in vitro*, on en a déduit que ni la simazine ni ses métabolites n'accusent de pouvoir mutagène.[7]

Dans trois études réalisées chez le rat, on a observé aucun effet tératogène aux doses inférieures à celles qui ont engendré de la toxicité chez la mère. Des rates gravides ont reçu des doses de simazine pouvant atteindre 600 mg/kg p.c. par jour, par intubation du 6^{e} au

15e jour de la gestation. Un effet toxique chez la mère et le foetus a été observé aux doses égales ou supérieures à 100 mg/kg p.c. par jour. Les effets nocifs observés ont été, entre autres, l'augmentation de l'incidence des avortements et des résorptions embryonnaires, accompagnée d'une hypoplasie du poumon, d'une réduction du poids et de la vitalité des ratons et d'une augmentation de l'incidence des variations dans le squelette, comme de la non-ossification des sternèbres.[7] La simazine n'a pas montré d'effets tératogènes aux doses non toxiques pour la mère chez des lapines ayant reçu 5, 75 ou 200 mg/kg p.c. par jour durant la gestation.[7]

On n'a observé aucun effet nocif à la reproduction dans une étude menée chez trois générations de rats albinos Charles River ayant reçu 50 ou 100 ppm de simazine dans leur régime alimentaire. La DSENO pour cette étude a été fixée à 100 ppm, ou 5 mg/kg p.c. par jour.[7]

Justification

La Direction des aliments du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a calculé un apport quotidien négligeable (AQN) pour la simazine comme suit :

$$\text{AQN} = \frac{\text{5 mg/kg p.c. par jour}}{\text{4 000}} = \text{0,0013 mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 5 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé fixée à partir d'une étude étalée sur deux années chez le chien[7]
- 4 000 est le facteur d'incertitude.

La concentration maximale acceptable provisoire (CMAP) de simazine dans l'eau potable est calculée à partir de l'AQN comme suit :

$$\text{CMAP} = \frac{\text{0,0013 mg/kg p.c. par jour} \times \text{70 kg} \times \text{0,20}}{\text{1,5 L/jour}} = \text{0,01 mg/L}$$

où :

- 0,0013 mg/kg p.c. par jour est l'AQN calculée par la Direction des aliments
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport quotidien de simazine attribuée à l'eau potable
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Références bibliographiques

1. Environnement Canada/Agriculture Canada. Sondage auprès des fabricants de pesticides enregistrés, rapport de 1986. Direction des produits chimiques commerciaux, Conservation et Protection, Environnement Canada, Ottawa (1987).

2. Agriculture Canada. Guide to the chemicals used in crop protection. 7e édition. Publication n° 1093 (1982).

3. Suntio, L.R., Shiu, W.Y., Mackay, D., Seiber, J.N. et Glotfelty, D. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 103: 1 (1988).

4. Weed Science Society of America. Herbicide handbook. 5e édition. Champaign, IL (1983).

5. Anderson, A.C. Environmental toxicology—biodegradation of xenobiotics. J. Environ. Health, 48(4): 196 (1986).

6. Agriculture Canada. Pesticide priority scheme for water monitoring program. Rapport non publié (1986).

7. Organisation mondiale de la santé. Document de travail sur la simazine. Deuxième consultation sur les herbicides dans l'eau potable, Rome, 13–18 juillet 1987. Bureau régional de l'Europe (1987).

8. Frank, R. et Logan, L. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741 (1988).

9. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport non publié préparé pour la Direction de l'hygiène du milieu, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, janvier (1988).

10. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. National pesticide residue limits in food. Direction des aliments, Ottawa (1986).

11. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory—simazine. Office of Drinking Water (1987).

12. Ayotte, P. Communiqué personnel. Ministère de l'Environnement du Québec (1988).

13. Hutson, D.H. et coll. J. Agric. Food Chem., 18(3): 507 (1970), cité au renvoi 7.

14. Hazardous Substances Databank. Toxicology Data Network. U.S. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1988).

15. Hazelton Laboratories. A two-year dietary feeding study in rats. Étude non publiée par Ciba-Geigy Corporation, MRID 00037752, 00025441, 00025442, 00042793 et 00080626 (1960), cité au renvoi 11.

16. Innes, J.R.M., Ullard, B.M., Valerio, M.G. et coll. Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. J. Natl. Cancer Inst., 42: 1101 (1969), cité au renvoi 11.

17. Valencia, R. Mutagenesis screening of pesticides using *Drosophila*. Project summary. EPA-600/S1-81-017, Health Effects Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC (1981), cité au renvoi 11.

18. Murnik, M.R. et Nash, C.L. Mutagenicity of the triazine herbicides atrazine, cyanazine, and simazine in *Drosophila melanogaster*. J. Toxicol. Environ. Health, 3: 691 (1977).

19. Simmons, V.F., Poole, D.C., Riccio, E.S., Robinson, D.E., Mitchell, A.D. et Waters, M.D. *In vitro* mutagenicity and genotoxicity assays of 38 pesticides. Environ. Mutagen., 1: 142 (1979), cité au renvoi 11.

20. Waters, M.D., Saindhu, S.S., Simmon, Z.S. et coll. Study of pesticide genotoxicity. Basic Life Sci., 21: 275 (1982), cité au renvoi 11.